Medical Library

Aus der medicinischen Klinik in Bern.

Ueber

den Einfluss in den Magen eingeführter Säuren und Alkalien auf die Alkalescenz des menschlichen Blutes und auf die Reaction des Harns.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doctorgrades

der

medicinischen Facultät zu Bern

vorgelegt von

A. Freudberg.

Auf Antrag des Herrn Prof. Sahli von der medicinischen Facultät zu Bern zum Druck genehmigt.

Bern, den 24. Juli 1890.

Der Decan: R. Demme.

Berlin.

1891.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153513_0145

I. Historisches über Blutalkalescenz.

Ueber die Alkalescenz des menschlichen Blutes unter normalen und pathologischen Verhältnissen war bis vor Kurzem wenig bekannt. Wir haben überhaupt von der Blut- und Gewebsalkalescenz nur sehr ungenaue Vorstellungen. Nach sonstigen chemischen Erfahrungen glauben wir, dass die Anwesenheit von Alkalicarbonaten und alkalischen Phosphaten auch im thierischen Organismus einen bestimmenden Einfluss auf die Intensität und den Ablauf gewisser chemischer Prozesse, auf Oxydationen und Spaltungen habe. In der letzten Zeit ist die Frage über die Alkalescenz des Blutes vielfach erörtert worden, jedoch ohne ein sicheres Resultat zu liefern, wenigstens weichen die Anschauungen der Autorenentsprechend den differirenden Resultaten ihrer Untersuchungen ziemlich von einander ab. Indessen ist die Entscheidung dieser Frage sowohl in theoretischer, als in prakti-

scher Hinsicht von bedeutendem Interesse. Dass weitaus die meisten Körperorgane und die wichtigsten Körperflüssigkeiten alkalisch reagiren, deutet darauf hin, dass wir die Alkalien als einen wichtigen Factor im vegetativen Leben der thierischen Organismen anzusehen haben. Demnach lässt sich auch voraussehen, dass eine Entziehung eines Theiles der Alkalien aus dem Blute von tiefgreifenden Veränderungen im Stoffumsatz und mittelbar auch im Allgemeinbefinden des Thieres oder Menschen gefolgt sein müsse. Mit Rücksicht darauf, dass man in vielen pathologischen Zuständen die Alkalescenz des Blutes vermindert, in anderen vermehrt fand, fragt es sich, ob man nicht auf das Blut durch Darreichung von Alkalien, bezw. Säuren so einwirken kann, dass man unter den erwähnten pathologischen Zuständen für die Alkalien und Säuren eine therapeutische Verwerthung ableiten könnte.

Nach Cantani sollen ja überhaupt die Veränderungen der Alkalität des Blutes durch Arzneimittel und Kost eine grosse Rolle in der Pathologie und Therapie spielen. In der Vorrede zu seinem Buche „Stoffwechselkrankheiten“ sagt er Folgendes: „In Wirklichkeit kann die Krankheit das Resultat der anatomischen Veränderungen der zelligen Elemente eines Gewebes sein, einer Veränderung, die durch mehr oder weniger krankmachende Reize hervorgerufen wurde, ebenso kann die Ursache aber auch chemischer Natur sein, denn die chemische Modification der dem Organismus nothwendigen Säfte wirkt sicherlich mehr oder weniger störend auf gewisse Organe, ja auf den ganzen Körper ein. Tausende von Beispielen könnten hierfür gegeben werden, doch schon ein einziges wird genügen: wenn wir dem Kranken Narcotica geben, wie handeln wir? Wir verändern nicht die Structur der Nerven, sondern wir wirken durch die Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Blutes modificirend auf die Function der Nerven ein. In der inneren Medicin handelt der Arzt fast stets als Chemiker, in der Chirurgie als Anatom. Unsere Säfte werden hauptsächlich chemisch modificirt 1) durch irgend eine krankhafte Ernährungsstörung und 2) durch die Kost.“

Die älteren Arbeiten über die Alkalescenz des Blutes unter normalen und pathologischen Verhältnissen stammen von Miquel, Eylandt, Wilde, Zuntz, Hoffmann, Gäthgens,

Salkowski, Lassar und Walter. Neuere Arbeiten verdanken wir Canard, Geppert, Lépine, Manfredi, Jaksch und Peiper.

Miquel[1]) fand nach Schwefelsäurezufuhr beim Hunde die Alkalien im Harn vermehrt; er folgert, dass der Organismus, da von aussen keine Alkalien zugeführt wurden, dieselben zur Neutralisation der Säure hergegeben habe, demgemäss das Blut alkaliärmer geworden sein müsse.

Eylandt[2]) stellte seine Versuche an Menschen an; er gelangte zu dem Resultate, dass durch die Säuren eine sehr geringe Alkalientziehung stattfinde, so dass eine irgend erhebliche Aenderung des Verhältnisses zwischen Säuren und Basen im Körper daraus nicht resultire.

Auch die Versuche von Wilde[3]) wurden an Menschen angestellt, und er kam wesentlich zu denselben Resultaten wie Eylandt.

Zuntz[4]) fand, dass die Alkalescenz des Blutes ausserhalb der Ader sich schon etwa innerhalb 2 Minuten ändert.

Von Hoffmann[5]) und Gäthgens[6]) wurden Versuche gemacht über den Einfluss der Mineralsäuren auf die Alkalescenz des Blutes. Der erste fütterte eine Taube mit Eidotter, welches eine säurehaltige Asche lieferte; der letzte verabreichte Hunden verdünnte Schwefelsäure. Beide Forscher kamen zu dem Resultate, dass die Säuren nicht an die Basen des Blutes gebunden würden, sondern frei das alkalische Medium passirten, um im Harn zur Ausscheidung zu gelangen.

Salkowski[7]) machte Versuche mit Kaninchen, denen er SO_4H_2 gab; er fand dabei, dass die Acidität des Harns sehr wenig zunahm; in 2 Fällen machte er vollständige Harnanalysen und fand, dass die Basen des Harns fast ausreichten, um die in sehr vermehrter Menge ausgeschiedenen Säuren zu sättigen, der Körper also Alkali abgegeben hatte. Diese Versuche beweisen, dass die Mineralsäuren, in den Magen von Pflanzenfressern gebracht, indem sie den Körper durchlaufen, demselben soviel Alkali entziehen, als sie zur Sättigung brauchen. Dieser Autor nimmt bei den Fleischfressern einen Regulationsmechanismus an, welcher sie bis zu einem gewissen Grade von der Zusammensetzung der zugeführten Salze und Säuren

[1]) Archiv für Heilkunde 1851. S. 479. Ueber die Wirkung der Schwefels. auf d. thierisch. Organism.

[2]) De acidorum sumptorum vi in urinae acorem. Diss. Dorpat 1854.

[3]) Disquisitiones quaedam de alcalibus per urinam excretis. Diss. Dorpat 1855.

[4]) Centralblatt f. med. W. 1867. No. 51. S. 801.

[5]) Citirt in Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 44.

[6]) Medic. Centralblatt 1872. S. 833 Zur Frage der Ausscheidung freier Säuren durch den Harn.

[7]) Dieses Archiv 1873. No. 53. Ueber die Möglichkeit der Alkalientziehung beim lebenden Thier.

unabhängig mache; wäre dieser nicht vorhanden, so würde in der That die Zuführung einer irgend erheblichen Quantität einer Säure jedesmal eine ernstliche Gefahr für den Bestand des Individuums herbeiführen. Aus seinen Versuchen an Kaninchen schliesst Salkowski, dass die Pflanzenfresser diesen den Fleischfressern eigenthümlichen Regulationsmechanismus nicht besitzen. Dieser Regulationsmechanismus soll bei Fleischfressern in einer vermehrten Ammoniakabgabe bei Säurezufuhr bestehen. Salkowski hat durch Untersuchung des Harns von Kaninchen gefunden, dass die Base, an welche die Säure im Harn gebunden ist, nicht Ammoniak ist, so dass von einer vermehrten Ammoniakabgabe bei Kaninchen nicht die Rede sein kann.

Lassar[1]) stellte Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden an. Er schliesst aus seinen Versuchen Folgendes: „Die Versuche an zahlreichen Exemplaren erwiesen mit Sicherheit, dass bei verschiedenen Thierarten durch Einführung einer verdünnten Mineralsäure (Schwefelsäure) in den Verdauungstractus die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt wird, der Organismus also Basen abgiebt zur Neutralisirung der aufgenommenen Säuren. Die Differenzen in der Alkalescenz des Blutes erscheinen allerdings nicht bedeutend, allein es ist dabei in Betracht zu ziehen, dass die Abgabe von Alkali sich dabei nicht auf das Blut beschränkt, sondern natürlich alle plasmatischen Flüssigkeiten in gleicher Weise an derselben participiren. Auf der anderen Seite aber lässt sich auch nicht verkennen, dass der Organismus das freie Alkali mit grosser Energie festhält und die Salzbildung aus zugeführter Säure und vorhandenem Alkali offenbar auch noch anderen, als den physikalisch-chemischen Gesetzen folgt. Besonders gilt das von den Versuchen an Hunden und Katzen. Hier hätte die eingeführte Quantität Säure, wenn in der That alle Säure resorbirt und als Salz ausgeschieden wäre, hingereicht, um das ganze Thier „sauer“ zu machen. Es kann somit kaum bezweifelt werden, dass der Organismus gewisse Regulationsmechanismen besitzt, um das Gleichgewicht zwischen Säure und Base nach Möglichkeit zu erhalten.“

Walter[2]) hat gefunden, dass Salzsäure beim Hunde eine vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn bewirke und dass sich dabei die Alkalescenz des Blutes nicht wesentlich ändert; er fand dann auch, dass die Alkalescenz des Blutes von Kaninchen sich bei Säurezufuhr ändert. Walter's Versuche haben auch gezeigt, dass die Säuerung des Blutes von entsprechenden Störungen des Centralnervensystems begleitet ist, die sich in einem comatösen Zustande und in Lähmung der Centren von Athmung und Kreislauf äussern.

Von Lépine[3]) wurden Untersuchungen über die Alkalescenz des menschlichen Blutes unter normalen und pathologischen Verhältnissen angestellt. Er fand eine Herabsetzung der Alkalescenz beim chronischen Gelenk-

[1]) Pflüger's Archiv 1874. Bd. IX. S. 44. Zur Alkalescenz des Blutes.
[2]) Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 7. S. 148. Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus.
[3]) Gaz. médic. de Paris. 1878.

rheumatismus, in allen Fällen von Anämie und Kachexie. Bei Diabetes mell., bei Malaria, bei Magencarcinom, während der Verdauung, wie nach Einführung von kohlensauren Salzen erfolgte eine Zunahme der Alkalescenz des Blutes.

Geppert[1]) kam durch seine Untersuchungen zu dem Resultate, dass im Fieber ein Sinken der durchschnittlichen Gewebsalkalescenz stattfindet.

Meyer[2]) citirt die oben erwähnten Versuche von Walter und schliesst aus denselben Folgendes: „Es liegt auf der Hand, dass bei Vergiftungen und auch anderen Zuständen, in welchen eine erhebliche Alkalescenzabnahme des Blutes stattfindet, ebenfalls eine Lähmung des Centralnervensystems die Folge sein kann, und dass vielleicht in schweren Fällen der Art sich durch Einführung von Alkalien eine günstige Wirkung erzielen lässt. Bei einigen früher von Dr. Burckhardt[3]) aus Basel begonnenen Versuchen schien in der That die Injection von Sodalösung in die Vene von Kaninchen, die bis zur beginnenden Lähmung tetanisirt oder mit Strychnin[4]) waren vergiftet worden, einen belebenden Einfluss auf die Reizbarkeit des Gefässnervencentrums hervorbringen. Nachdem Geppert (vergl. oben) nachgewiesen hat, dass auch in hohem Fieber ungefähr proportional mit dem Steigen der Temperatur die Blutalkalescenz abnimmt, wird man hierin vielleicht auch einen Grund für gelegentlich bei hohem Fieber eintretendes Coma und Herzlähmung sehen und dementsprechend im Gegensatz zu der üblichen Anwendung von Mineralsäuren es mit der Darreichung von alkalischen Getränken versuchen."

Manfredi[5]) fand, dass bei Cholera die Alkalität des Blutes rasch abnimmt und noch vor dem Tode sogar in Acidität übergeht.

Auch v. Jaksch[6]) hat Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes unter pathologischen Verhältnissen gemacht und fand eine Verminderung der Alkalescenz bei schweren Anämien, bei Urämie und im Fieber. In Folge eines gesteigerten Eiweisszerfalls findet hier eine vermehrte Säureproduction statt, welche den Geweben Alkali entzieht.

Nach Peiper[7]) soll bei Wöchnerinnen die Alkalescenz des Blutes vermindert sein, ebenso bei starker Muskelanstrengung, bei Strychninkrämpfen. Ebenso soll nach diesem Autor bei Chlorose keine Verminderung der Alkalescenz vorhanden sein, er hat sogar Vermehrung derselben in einigen

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin. 1881. S. 375. Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber von Geppert.

[2]) Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 17. S. 304. Studien über d. Alkalesc. des Blutes.

[3]) Citirt im Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 17. S. 317.

[4]) Bei Strychninvergiftung verminderte Alkalescenz des Blutes, nach Peiper. Dieses Archiv Bd. 116. S. 337.

[5]) Centralblatt für d. med. Wissenschaft. 1884. S. 785.

[6]) Zeitschr. f. klin. Med. 1888, u. Klinische Diagnostik innerer Krankheiten.

[7]) Dieses Archiv. 1889. Bd. 116. S. 337.

Fällen beobachtet. Bei Erbrechen tritt eine Vermehrung der Alkalescenz ein in Folge der Verarmung des Blutes an Säuren.

Die Ergebnisse aller oben erwähnten Versuche kann man dahin zusammenfassen, dass die meisten Autoren bei den Carnivoren (Hund, Katze) keine oder nur geringe Veränderungen der Alkalescenz des Blutes durch Säurezufuhr fanden, während bei den Herbivoren (Kaninchen) fast alle eine Verminderung nach der Säurezufuhr constatirten. Fast alle oben erwähnten Versuche wurden an Thieren angestellt, so dass für das Verhalten des menschlichen Organismus noch keine entscheidenden Versuchsreihen vorliegen. Was den Menschen betrifft, so spricht Salkowski[1]) folgende Vermuthung aus: „Bei der Stellung des Menschen zwischen Carnivoren und Herbivoren lässt sich a priori vermuthen, dass bei ihm auch eine Abgabe fixer Alkalien stattfinden wird.“

II. Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

Wie sich die Alkalescenz des Blutes bei Säure- und Alkalizufuhr beim Menschen verhält, zu entscheiden, war eben die Aufgabe, die ich auf Anregung und unter Leitung des Herrn Prof. Sahli zu lösen versuchte.

Zuerst habe ich bei einer Reihe von Patienten die Alkalescenz des Blutes bestimmt; das diente auch dazu, um mich in der Methode einzuüben. Ich fand dabei, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, die Alkalescenz herabgesetzt in einem Fall von Chlorose, bei perniciöser Anämie und bei Nephritis mit starker Anämie.

III. Methode.

Die Methode, die zur Untersuchung verwendet wurde, stammt von v. Jaksch, etwas modificirt durch Herrn Prof. Sahli. Die ursprüngliche Methode von v. Jaksch[2]) ist folgende: In einem Liter Wasser werden 7,5 g Weinsäure gelöst, das entspricht einer $\frac{1}{10}$-Normallösung von Weinsäure. Durch Verdünnung dieser Lösung erhält man $\frac{1}{100}$—$\frac{1}{1000}$-Normallösungen. Man braucht 18 Flüssigkeiten von verschiedenem Säuregehalt, und zwar:

[1]) Vergl. oben.

[2]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik.

I	enthält in 1 ccm	0,9 ccm	$\frac{1}{100}$-Normalweins.	u.	0,1 ccm		
II	- - 1 -	0,8 -	$\frac{1}{100}$	-	- 0,2 -		
III	- - 1 -	0,7 -	$\frac{1}{100}$	-	- 0,3 -		
u. s. w.		u. s. w.			u. s. w.		
IX	enthält in 1 ccm	0,1 ccm	$\frac{1}{100}$-Normalweins.	u.	0,9 ccm		
XVIII	- - 1 -	0,1 -	$\frac{1}{1000}$	-	- 0,9 -		

concent. Lösung von schwefels. Natron.

v. Jaksch stellte seine Versuche so an: In je ein Uhrschälchen wurde mittelst Pipetten, die bis auf 0,1 ccm graduirt sind, die entsprechende Menge Säurelösung und concentrirte Lösung von schwefelsaurem Natron gebracht; dann eine Reihe schmaler Streifen rothen und blauen Lakmuspapiers vorbereitet. Das Blut wird mittelst blutiger Schröpfköpfe meist der Rückenhaut der Kranken entnommen und, bevor es gerann, zu je 1 ccm der oben beschriebenen Flüssigkeiten 0,1 ccm Blutes gebracht; jede Probe wird sofort gut gemischt und die Reaction mit Lakmuspapier beobachtet. Man sieht, in welcher der Proben die Reaction neutral ist; die betreffende Probe dient also als Maass, wie viel Säure 0,1 ccm des untersuchten Blutes zur Neutralisation braucht. Diese Methode ist also eine modificirte Titration.

Auch wir bestimmten die Alkalescenz des Blutes durch Titriren mit Weinsäure. Das Blut wurde aus der Fingerspitze mittelst des von Francke[1]) angegebenen kleinen Schnäppers gewonnen; ein Tropfen Blut (0,05 ccm) genügte für jede Probe. Dieses Verfahren hat gewisse Vortheile vor dem Verfahren von Jaksch, welcher das Blut mittelst Schröpfköpfe gewann, denn 1) muss ein Schröpfkopf wenigstens einige Minuten liegen und während dieser Zeit kann sich schon die Alkalescenz des Blutes vermindern; Zuntz[2]) hat ja gefunden, dass die Alkalescenz des Blutes ausserhalb der Ader sich schon in etwa 2 Minuten ändert; 2) ist es nicht gut möglich, den Patienten, wie es für unsere Versuche nöthig war, jeden Tag oder jeden 2. Tag während einiger Wochen Schröpfköpfe zu setzen; 3) schien uns die Gerinnung des Blutes im Schröpfkopf während des längeren Liegens desselben eine Schwierigkeit für die Anwendung von Schröpfköpfen zu sein.

[1]) D. med. Wochenschrift. 1889. S. 27. Das Instrument wird von Katsch in München fabricirt.

[2]) Vergl. oben.

Anstatt 18 Flüssigkeiten haben wir 27 vorbereitet, von $\frac{1}{10}$-, $\frac{1}{100}$- und $\frac{1}{1000}$-Lösung Normalweinsäure, weil im Anfang der Arbeit die $\frac{1}{100}$-Lösung nicht für alle Fälle sauer genug zu sein schien.

Der Patient wurde vermittelst des oben angeführten Schnäppers in die Fingerspitze gestochen, dann mittelst einer 0,05 ccm fassenden Pipette aus dem hervorquellenden Blutstropfen mehrmals 0,05 ccm Blut, bevor es noch gerann, entnommen und in je ein Uhrschälchen, welches 0,5 ccm der oben beschriebenen Flüssigkeiten enthielt, gebracht; jede Probe wurde sofort gut gemischt und dann wurde mittelst eines Glasstabes ein Tropfen der Mischung auf Lakmuspapier gebracht; gleich darauf wurde mit neutralem Filtrirpapier der Tropfen abgehoben, um den Blutfarbstoff zu entziehen, damit die Endreaction auf dem durch Plasma imbibirten Papier deutlich hervortrete.

Dieses Verfahren hat sich nach wiederholten Versuchen als das einzig praktische ergeben, da, wenn das Blut nicht sofort vom Lakmuspapier weggesaugt wird, sich für die Beurtheilung der Nüance des Flecks der Blutfarbstoff sehr störend geltend macht, eine Schwierigkeit, auf welche auffälliger Weise Jaksch nicht hinweist, obschon sie in erster Linie gegen alle Titrirmethoden des Blutes geltend zu machen ist.

Diejenige Probe, welche das blaue Lakmuspapier eben nicht mehr röthete, war neutral und ihr Säuregehalt war daher das Maass für die Alkalität von 0,05 ccm des untersuchten Blutes. Die für 0,05 ccm gefundenen Zahlenwerthe wurden auf 100 ccm Blut berechnet, und die Alkalescenz des Blutes ausgedrückt durch die der verbrauchten Menge Weinsäure entsprechende Menge Natriumhydroxyd. v. Jaksch bestimmt den Punkt der Neutralisation nicht nur mit blauem, sondern zur Controle auch mit rothem Lakmuspapier. Wir haben dies auch versucht, es gelang uns aber nicht, weil die Blutmischung, ganz abgesehen von ihrer Reaction auf dem rothen Lakmuspapier, das uns zur Disposition stand, (wohl in Folge des Säuregehaltes der rothen Lakmusfarbe) stets und trotz des Abtupfens mit Filtrirpapier einen schmutzig grünlichen Fleck gab, der die Beurtheilung der Reaction unmöglich oder wenigstens sehr unsicher machte. Um ohne die Controle mit rothem Lakmuspapier gleichwohl den

Neutralisationspunkt genau zu treffen, wurden in absteigender Reihenfolge immer schwächer saure Lösungen dem Blute zugesetzt, und wenn man die Neutralisation erreicht zu haben glaubte, so wurde noch eine Probe mit der nächst schwächeren sauren Lösung gemacht, um zu beobachten, ob dabei noch eine weitere Veränderung der Nüance eintrat oder nicht.

Es braucht nicht gesagt zu werden, dass man, um sichere Resultate zu erhalten, ein absolut zuverlässiges, empfindliches und neutrales Lakmuspapier haben muss. Das käufliche entspricht diesen Anforderungen nicht, um so weniger, als es ja aus Filtrirpapier hergestellt wird und sich deshalb mit dem Blutfarbstoff sofort imbibirt. Wir benutzten aus diesem Grunde zur Herstellung des Lakmuspapiers ungeleimtes Druckpapier, statt Filtrirpapier. Dasselbe hatte neben dem Vorzuge, den Blutfarbstoff nicht in sich aufzunehmen, noch die andere nützliche Eigenschaft, dass die Lakmusfarbe demselben in sehr dünner oberflächlicher Schicht aufgetragen werden konnte, was natürlich eine bedeutend grössere Empfindlichkeit bedingt, als sie einem durchgefärbten Papiere zukommt. Selbstverständlich darf auch die Färbung nicht sehr intensiv sein, um das Papier nicht unempfindlich zu machen.

Wir stellen dieses Lakmuspapier in folgender Weise her:

50,0 käuflicher Lakmus und 300,0 Aqua destill.

wurden bei Zimmertemperatur bis zur intensiven Färbung zwei Tage lang digerirt. (Bei manchen Lakmussorten muss durch concentrirten Alkohol vorher ein indifferenter Farbstoff ausgezogen und entfernt werden.) Dann wird abfiltrirt, das Filtrat mit einem Tropfen Schwefelsäure sauer gemacht bis zur deutlich rothen Färbung; dann Barytwasser zugesetzt bis zur deutlich alkalischen Reaction, d. h. bis die Lösung wieder rein blau ist. Durch eingeleitete Kohlensäure wird der überschüssige Baryt ausgefällt: dabei nimmt die Lösung wieder eine violettrothe Färbung an. Nun wird auf dem Wasserbad durch Kochen die Kohlensäure verjagt und das Ganze filtrirt. Diese Lösung wird auf das ungeleimte Papier vermittelst hydrophiler Watte oder mit grossem Pinsel aufgetragen.

Bevor wir unsere Resultate mittheilen, müssen wir sagen, inwiefern die dargestellte Methode zuverlässige Ergebnisse giebt.

Alle diese auf Titrirung beruhende Methoden sind von mehreren Seiten angefochten worden, besonders von Meyer[1]). Es soll zunächst sehr schwer sein, die Endreaction richtig zu bestimmen, indem dieselbe durch die Farbe des Blutes und die frei werdende Kohlensäure wesentlich gestört wird; ausserdem macht Meyer noch den weiteren Einwand gegen die Titrirmethoden des Blutes, dass nicht alle Körper, die Lakmus bläuen oder röthen, als Basen, bezw. Säuren aufgefasst werden dürfen, und dass es auch Basen und Säuren gebe, welche auf Lakmus gar nicht reagiren.

Hiergegen ist Folgendes zu sagen:

Die störende Einwirkung des Blutfarbstoffs wurde in der von uns angewendeten Methode dadurch überwunden, dass unser aus ungeleimtem Druckpapier hergestelltes Lakmuspapier den Blutfarbstoff nicht festhielt, so dass wir ihn sehr vollständig mit Filtrirpapier abheben konnten.

In Betreff der angeblichen Störung der Reaction durch die in dem Blut gelöste CO_2 ist Folgendes zu erwidern: allerdings haben concentrirte Lösungen von CO_2 auf Lakmus einen leicht röthenden Einfluss; derselbe ist aber im Gegensatz zum Verhalten anderer Indicatoren, wie z. B. des Phenolphthaleins sehr unbedeutend und kann für sehr verdünnte CO_2-Lösungen vernachlässigt werden. Die Einwände wegen der CO_2 mögen gültig sein, wenn man mit Phenolphthalein oder anderen Indicatoren titrirt, sie gelten aber nicht bei der Anwendung von Lakmus auf Flüssigkeiten mit geringem CO_2-Gehalt.

In Betreff des dritten Einwandes, dass die Lakmusreaction kein sicheres Maass für die im chemischen Sinne, d. h. in Beziehung auf die Affinitäten saure oder alkalische Beschaffenheit einer Flüssigkeit sei, da nicht alle Basen, bezw. Säuren auf Lakmus reagiren und umgekehrt nicht alle auf Lakmus reagirende Substanzen Basen, bezw. Säuren seien, ist zu entgegnen, dass dieser Einwand für unsere Untersuchung wohl nicht in Betracht kommen kann, da wir nur relative Werthe für die Beeinflussung der Lakmusreaction des Blutes, und zwar für die Beeinflussung derselben durch solche Substanzen finden wollten, welche notorisch auf Lakmus reagiren.

[1]) Arch. f. exp. Path. Bd. 17. S. 304.

Auch in Betreff der anderen erwähnten Einwände ist darauf hinzuweisen, dass selbst dann, wenn wirklich die gerügten Fehlerquellen existirten, sie gleichwohl für unsere Untersuchung keine grosse Bedeutung haben können, da es sich immer nur um Bestimmung relativer Grössen bei wiederholten Untersuchungen handelt, für welche die Fehlerquellen sich stets in gleichem Sinne geltend machen werden.

Unsere Methode ist jedenfalls, abgesehen von den erwähnten Fehlerquellen, die, wie wir gezeigt zu haben glauben, für uns nicht in Betracht kommen, ziemlich genau, da sich die Titrirlösungen von einander schon durch ziemlich geringe Säuremengen unterscheiden, nehmlich um 0,1 ccm $\frac{1}{10}$-, $\frac{1}{100}$- und $\frac{1}{1000}$-Normalnatronlauge.

Wenn es auffallen sollte, dass wir zu unseren Bestimmungen nicht die gegenwärtig beliebte Methode der Alkalitätsbestimmung des Blutes mittelst CO_2-Bestimmungen angewendet haben, so liegt dies einerseits daran, dass auch diese Methode nicht unanfechtbar, ja dass sie selbst anfechtbarer als die unsrige ist[1]), andererseits daran, dass wir den Einwänden gegen die Titrirmethode für unsere speciellen Zwecke kein Gewicht beilegen

[1]) Vergl. F. Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1889. Bd. 27. S. 192. Namentlich ergiebt sich die absolute Unzuverlässigkeit der Schlüsse, welche man aus dem CO^2-Gehalt des Blutes auf die Alkalität desselben zu ziehen pflegt, aus den Arbeiten von Christian Bohr über die Verbindung des Hämoglobins mit Kohlensäure (Festschrift für C. Ludwig 1887) und Sophus Torup: Ueber die Kohlensäure-Verbindungen des Blutes mit besonderer Rücksicht auf die Verbindung des Hämoglobins mit Kohlensäure. Kopenhagen 1887. Es liegen uns von diesen Arbeiten nur die Referate des Maly'schen Jahresberichtes vom Jahre 1888 vor, aus denen sich ergiebt, dass ein ganz wesentlicher Theil der Blutkohlensäure in einer von der Alkalität vollkommen unabhängigen Bindung mit Hämoglobin sich befindet. Torup fand, dass von der im Laufe von 1 Stunde per 1 kg Hund ausgeathmeten Kohlensäure, im Ganzen gegen 710 ccm, etwa 57,5 ccm von der einfach absorbirten, etwa 150 ccm von der im Serum gebundenen, etwa 200 ccm von den Globulinalkali-Verbindungen der Blutkörperchen und etwa 300 ccm von der vom Hämoglobin gebundenen Kohlensäure herrühren. Unter diesen Verhältnissen ist durchaus nicht abzusehen, wie Kohlensäurebestimmungen des Blutes Rückschlüsse auf die Alkalescenz desselben gestatten.

können, und dass endlich längere Zeit hindurch täglich wiederholte Kohlensäurebestimmungen des Blutes beim Menschen ein fach nicht ausführbar sind.

Nach diesen Auseinandersetzungen über die Methode der Bestimmung der Blutalkalität theile ich im Folgenden die mittelst derselben gefundenen Resultate über die Beeinflussung der Blutalkalität durch Zufuhr von Säuren und Alkalien mit. Es wurde geprüft der Einfluss von Salzsäure, Milchsäure, Weinsäure und Natr. bicarb. Alle diese Substanzen wurden in variirten Dosen immer innerlich, nie subcutan gegeben.

Parallel mit den Versuchen über die Beeinflussung der Blutreaction durch jene Substanzen untersuchten wir auch das jeweilige Verhalten der Harnacidität. Obschon über die Beeinflussung der Harnreaction durch eingeführte saure oder alkalische Substanzen eine Anzahl von Angaben existiren, welche jeweilen in der Therapie und Prophylaxe von Leiden der Harnorgane (Katarrhe, Steine u. s. w.) benutzt werden, so schien es doch wünschenswerth, diese Versuche fortzusetzen, da offenbar die Möglichkeit vorhanden ist, dass die verschiedenen Säuren und Alkalien den Urin verschieden beeinflussen, und hierauf bisher wenig Rücksicht genommen wurde. Und doch ist die Frage von grosser praktischer Bedeutung. Ausserdem haben wir diese Untersuchungen über die Reaction des Harns auch deshalb angestellt, weil wir annahmen, dass sie uns das Verständniss der Blutbefunde erleichtern werden, da sie direct Aufschluss geben über die Ausscheidung der eingeführten Substanz.

Die Acidität, bezw. Alkalität des Harns wurde durch Titriren mit Normalnatronlauge, bezw. mit Normallösung von Oxalsäure bestimmt. Um den Neutralisationspunkt zu erkennen, wurde Lakmuspapier gebraucht; nach wiederholten Versuchen schien mir das letztere viel genauere Resultate zu geben, als andere Indicatoren, z. B. Phenolphthalein.

Gegen diese Methode sind zwar wiederum einige Einwände[1]) gemacht worden. Es soll zunächst der Lakmus den Nachtheil haben, dass der Uebergang von Roth in Blau, bezw. umgekehrt nicht plötzlich, sondern in einer Reihe von Zwischennüancen

[1]) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. 1882.

erfolgt. Ausserdem soll die Genauigkeit dieses Verfahrens beeinträchtigt werden durch das eigenthümliche Verhalten der phosphorsauren Salze zu Lakmus. Eine Lösung von saurem phosphorsaurem Natron reagirt sauer, eine solche von neutralem phosphorsaurem Natron alkalisch, ein Gemisch von beiden zeigt aber sog. amphotere Reaction, d. h. es färbt rothes Lakmuspapier schwach blau, blaues schwach roth. Lässt man nun in eine Lösung, welche saures phosphorsaures Natron enthält, wie der Harn, Alkali einfliessen, so bildet sich zuerst ein Gemisch von saurem und neutralem Salz, welches keine ausgeprägte Reaction hat; die Erkennung der Endreaction wird dadurch also einigermaassen unsicher. Diese Einwände kommen jedoch in unserem Falle nicht in Betracht, weil es sich hier hauptsächlich um Bestimmung relativer Grössen handelt.

IV. Resultate.

Ich theile im Folgenden in Tabellenform die Resultate, die ich vor und nach der Darreichung von Säuren und Alkalien gefunden habe, mit. An die Spitze der sich auf diese Versuche beziehenden Tabellen 1—17 stelle ich eine tabellarische Uebersicht über den Säuregehalt, bezw. über das Alkaliäquivalent der zur Titrirung verwendeten Weinsäuregemische I—XXVII, ferner eine Tabelle über Alkalibestimmungen des Blutes bei gesunden und kranken Menschen, die ich zum Zwecke der Ausprobirung und Einübung der Methode zunächst ausgeführt habe, und endlich eine Uebersicht des Gehalts der den verschiedenen Berechnungen zu Grunde gelegten Normallösungen:

Es enthält in 1 ccm

Lösung	I	0,9 ccm	$\frac{1}{10}$ Normalweins.	und 0,1 ccm	conc. Lös. von Na_2SO_4.
-	II	0,8	-	0,2	-
-	III	0,7	-	0,3	-
		u. s. w.	-	u. s. w.	-
-	IX	0,1	-	0,9	-
-	X	0,9 ccm	$\frac{1}{100}$ Normalweins.	u. 0,1	-
-	XI	0,8	-	0,2	-
		u. s. w.	-	u. s. w.	-
-	XIV	0,5	-	0,5	-
-	XVIII	0,1	-	0,9	-
-	XIX	0,9 ccm	$\frac{1}{1000}$ Normalweins.	u. 0,1	-
-	XX	0,8	-	0,2	-
		u. s. w.	-	u. s. w.	-
-	XXIV	0,4	-	0,6	-
-	XXVII	0,1	-	0,9	-

Die Säure von 1 ccm der
Lösung I entspricht folglich 0,9 ccm $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge.
- II - 0,8 - -
- III - 0,7 - u. s. w.
- IX - 0,1 - -
- X - 0,9 ccm $\frac{1}{100}$ Normalnatronlauge.
- XI - 0,8 - u. s. w.
- XIV - 0,5 - -
- XVIII - 0,1 - -
- XIX - 0,9 ccm $\frac{1}{1000}$ Normalnatronlauge.
- XX - 0,8 - u. s. w.
- XXIV - 0,4 - -
- XXVII - 0,1 - -

Datum.	Stunde.	Alter, Jahre.	Körpergewicht Pfund.	Name.	Diagnose.	Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Normallauge zur Neutralisation von 100 ccm Blut in ccm ausgedrückt.
2. Jan.	3 Nm.	15	83	Kocher	Chorea	XIII = 0,6 $\frac{1}{100}$	240 mg NaOH
6. -	12 Vm.					XIV = 0,5	200
4. -	3 Nm.	12	77	Güttinger	Chorea (Patientin bekommt Pil. Blandi)	XIV	200
7. -	12 Vm.					XIV	200
2. -	4 Nm.	16	121	Hugi	Chlorose (Patientin bekommt Pil. Blandi)	XIII = 0,6	240
10. -	3 -					XIII	240
4. -	$2\frac{1}{2}$ -	28	—	Widmer	-	XV	160
5. -	$2\frac{1}{2}$ -					XV	160
27. -	12 Vm.	34	—	Thierwachter	Chlorose (Pil. Blandi)	XIV	200
28. -	12 -					XIV	200
6. Febr.	12 -	20	97	Aubry	-	XIV	200
13. -	4 Nm.					XIV	200
24. Jan.	12 Vm.	19	110	Nobs	Anämie	XIV	200
8. Febr.	$3\frac{1}{2}$ Nm.					XIV	200
28. Jan.	3 -	66	89	Hügli	Perniciöse Anämie	XV	160
7. Febr.	4 -					XV = 0,4 $\frac{1}{100}$	160
14. Jan.	2 -	62	—	Wenger	Magencarcinom	XIII	240
17. -	2 -					XIII	240
29. -	2 -	65	121	Monier	-	XIII	240
8. Febr.	2 -					XIV	200
25. Jan.	12 Vm.	62	86	Scheidegger	Magencarcinom (Patient bek. Morphium)	XIII	240
6. Febr.	3 Nm.					XV	160
4. März	2 -	66	102	Schild	Magencarcinom (Pat. bek. 40 Tropfen HCl dil. 10 pCt. täglich)	XV	160
7. -	2 -					XV	160
11. Jan.	12 Vm.	20	143	Meier	Hirntumor	XIV	200
6. -	12 -					XIV	200
31. -	12 -	19	110	Streich	-	XIV	200
8. Febr.	3 Nm.					XIV	200
4. Jan.	12 Vm.	33	109	Fischer	Hirnlues (Patient bekommt Tinct. amar.)	XIV	200
5. -	12 -					XIV	200
3. Febr.	4 Nm.	50	101	Bachmann	Hirnlues	XIV	200
10. -	2 -					XIV	200
11. -	12 Vm.	27	—	Wymann	Phthisis pulmon.	XIII	240
14. -	2 Nm.					XI	320

Normalweinsäure

Datum.	Stunde.	Alter. Jahre	Körpergew. Pfund.	Name.	Diagnose.	Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch:	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH ausgedrückt.
4. Jan.	2 Nm.	37	107	Thöni	Frontalempyem	XIII = 0,6 Normalweins.	240 mg NaOH
14. -	9 Vm.					XIII	240
24. -	9 -	18	100	Weber	Ulcus ventriculi	XIII	240
6. Febr.	3 Nm.					XIV	200
8. -	11 Vm.	34	89	Ris	-	XIV	200
10. -	3 Nm.					XIV	200
28. Jan.	1 -	50		Iselin	Magenectasie	XIII	240
6. Febr.	4 -					XIV	200
3. -	2 -	65	135	Bachofner	Aorteninsufficienz	XIV	200
10. -	2 -					XIV	200
31. Jan.	3 -	65	126	Hirschi	Mitralinsufficienz	XIII	240
6. Febr.	4 -					XIII	240
3. -	2 -	52	79	Mäder	Abgelauf. Influenza	XIII	240
10. -	2 -					XIV	200
23. Jan.	3 -	66	125	Mettler	Emphysem	XIII	240
7. Febr.	4 -					XIV	200
5. -	4 -	37	—	Freiburghaus	-	XIV	200
8. -	12 Vm.					XIV	200
28. Jan.	2 Nm.	29	133	Eggimann	Abgelauf. Pneumonie	XIV	200
8. Febr.	3 -					XIV	200
5. -	4 -	21	105	Kristeler	-	XIII	240
8. -	4 -					XIV	200
23. Jan.	3 -	17	112	Rohrbach	Emphysem	XIII	240
3. Febr.	12 Vm.					XII = 0,7 $\frac{1}{100}$	280
3. Jan.	4 Nm.	22	118	Zimmermann	Progr. Muskelatrophie	XIII	240
14. -	9 Vm.					XIII	240
3. -	2 Nm.	$8\frac{1}{2}$	54	Segesmann	Cerebr. Kinderlähm.	XIII	240
10. -	2 -					XIV	200
21. März	2 -	12	67	Bachmann	Poliomyl. acut. anter.	XIV	200
22. -	2 -				(Pat. bek. Pil. Blandi)	XIV	200
3. Jan.	3 -	19	-	Glanguenin	Hysterie (Kali brom.	XIII	240
14. -	8 Vm.				4 g täglich)	XIII	240
26. -	3 Nm.	20	—	Hostettler	Pseudohypertrophia	XIV	200
3. Febr.	4 -				muscul.	XIV	200
3. -	4 -	23	126	Tschandz	Gelenkrheumatismus	XIII = 0,6 $\frac{1}{100}$	240
4. -	3 -					XIII $\frac{1}{100}$	240
13. März	2 -	30	105	Freudiger	-	XIII	240
14. -	2 -					XIII	240
31. Dec.	2 -	21	—	Bögli	Influenza	XII	280
6. Jan.	4 -					XIII	240
31. -	11 Vm.	55	131	Hügli	Typhus abdominalis	XIV	200
8. Febr.	1 Nm.					XIV	200
5. -	3 -	36	144	Blaser	-	XIV	200
8. -	3 -					XIV	200
31. Jan.	4 -	25	129	Buri	Nephritis (Anämie)	XV	160
1. Febr.	3 -					XV	160
3. Jan.	2 -	29	95	Steffen	Cystitis	XIII	240
10. -	2 -					XIV	200
4. -	3 -	33	—	Oswald	-	XIV	200
5. -	3 -					XIV	200

Den bei unseren Untersuchungen nöthigen Berechnungen sind folgende Ansätze für die verschiedenen in Betracht kommenden Normallösungen, welche sich nach Volumenseinheiten gegenseitig vertreten, bezw. neutralisiren, zu Grunde gelegt:

Normalnatronlauge	enthält 40 g NaOH	auf 1000 Wasser
Normallösung von Oxalsäure	- 63 Oxalsäure	auf 1000 -
Normalsalzsäure	- 36,5 HCl : 1000	Wasser
	(officin. Salzsäure = 10 pCt. HCl)	

1 g Milchsäure entspricht 444,4 mg NaOH

Normalweinsäure enthält . . . . . 75 g Weins. auf 1000 Wasser

Normallösung von Natr. bicarb. enthält 84 g $NaHCO_3$ auf 1000 Wasser.

Die Beeinflussung der Alkalität des Blutes und Harns durch eingeführte Säuren und Alkalien.

Resumé über die gesammten Resultate.

Ich glaube die Resultate meiner in den folgenden Tabellen niedergelegten Versuche folgendermaassen in ihren wesentlichen Ergebnissen ausdrücken zu können:

Durch Salzsäure 4—8 g HCl offic. pro die wurde in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, die Alkalescenz des Blutes nicht verändert. Mit der Dose weiter zu gehen wagten wir nicht. Die Acidität des Harns hat aber in allen diesen Fällen zugenommen; in einem Falle von Cystitis wurde der stark alkalische Harn endlich sauer durch die Darreichung von Salzsäure.

Durch 10—30 g Milchsäure pro die wurde die Alkalescenz des Blutes vermindert ungefähr um $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{4}$. Die Untersuchung des Harns hat ergeben, dass dabei die Acidität des Harns auch zugenommen hat, aber nicht bedeutend. Diese Zunahme entsprach durchaus nicht der zugeführten Säuremenge, so dass wir daraus schliessen müssen, dass der grösste Theil der Milchsäure im Organismus zu CO_2 und Wasser verbrannt wurde. Es scheint also, dass die Milchsäure keinen grossen Einfluss auf die Acidität des Harns habe, da sie zum grössten Theil im Körper verbrannt wird, so dass die Ansicht von Cantani (Stoffwechselkrankheiten, deutsche Uebersetzung, 1880, Bd. II. S. 230), dass die passendste und wirksamste Säure, um den Harn sauer zu machen, die Milchsäure sei, wenigstens durch diese Versuche nicht bestätigt wird. Es ist dies natürlich mit

Tabelle 1.

Schild, 66 Jahre alt. Magencarcinom.

Datum. März.	Stunde.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf $\frac{1}{3}$ des Körpergewichtes berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge ($\frac{1}{10}$) zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Gesammtacidität bzw. Alkalescenz der 24stündigen Harnmenge.
4.	2 Uhr Nm.	99	3. März 8 g HCl dil. (10 pCt.) genommen	XV = 0,4 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	6122,4	160	1800	6 ccm	0,6804 g Oxals.
7.	2 - -	—	keine HCl	XV	6122,4	160	—	—	—
8.	2 - -	—	dito	XV	6122,4	160	1800	—	—
10.	2 - -	—	heute bis 11 Uhr Vm. 8 g HCl dil. (10 pCt.)	XVI = 0,3 $\frac{1}{100}$	4365,9	120	1900	0	neutral
11.	2 - -	94½	keine HCl	XV	5801,2	160	1900	8	0,9576 g Oxals.
12.	—	—	dito	—	—	200	1500	0	neutral
13.	2 - -	—	dito	XIV	7276,5	160	1400	0	dito
14.	2 - -	—	dito	XV	5913,6	160	1900	0	dito
15.	1 - -	—	dito	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$	7169	200	—	—	—
17.	1 - -	—	täglich 8 g HCl dil. (10 pCt.)	XV = 0,4	6036,8	160	1900	0	dito
18.	1 - -	100	bis 11 Uhr Vm. genommen 8 g HCl dil.	XV	6160	160	2000	4	0,504
19.	2 - -	—	8 g HCl dil. (10 pCt.) genommen	XV	6160	160	2900	10	1,827
21.	1 - -	—	dito	XV	6160	160	—	—	—
24.	2 - -	—	dito	XV	6304,2	160	2000	10	1,26
25.	—	—	dito	—	—	—	1500	10	0,945
26.	2 - -	102	dito	XV	6304,2	160	2100	10	1,323

½ Blut

Vor dem Salzsäuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel — 6516,5 mg NaOH.
Patient bekommt 8 g HCl dil. (10 pCt.), Gesammtalkalescenz im Mittel = 6187,5 -
(Also keine bedeut. Aenderung, nur ein einziges Mal sank die Alkalität d. Gesammtblutes nach d. Säuredarreich. auf 4365,9.)
Die Differenz der Mittelzahlen vor und nach Säuregebrauch ist also hier 6516,4 — 6187,5 = 328,9 mg NaOH.
1 g HCl dil. (10 pCt.) entspricht 109,5 mg NaOH, 8 g = **876** mg NaOH.
Es wurde in diesem Versuche also etwas mehr als ⅓ der zugeführten Säure (876 : 328) durch das Blut neutralisirt.

Harn

Vor dem Säuregebrauch war der Harn neutral.
Nach dem Säuregebrauch wurde er sauer und man brauchte tägl. zur Neutralisation d. Harns durchschnittl. 756,6 mg NaOH.
Die tägliche Salzsäurezufuhr — 8 g HCl dil. (10 pCt.) entsprechen 876 mg NaOH.
Durch das Blut wurden also 328,9 mg NaOH neutralisirt. 328,9 + 756,6 = **1085,5** mg NaOH.
Durch den Harn ausgeschieden 756,6.

Tabelle 2.

Gyger, 10 Jahre alt. Chorea.

Datum.	Stunde Nm.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Gesammturinmenge in ccm.	Normalnatronlauge $\frac{1}{10}$ zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Gesammtacidität der 24stündigen Urinmenge.
21. März	$1\frac{1}{2}$ Uhr	61	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	4697	200	—	—	—
22. -	$1\frac{1}{2}$ -	—	—	XIV XV = 0,4	4697—3757,6	200—160	—	—	—
24. -	2 -	—	—	XIV	4697	200	1600	10	1,008 g Oxals.
25. -	2 -	—	HCl (dil. 10 pCt.) 8,0 : 200 auf 2 Tage 2stündl. 1 Essl.	XIV	4697	200	1000	16	1,008
28. -	2 -	—	dito	XIV - XV	4774—3819,2	200—160	1500	14	1,323
29. -	5 -	62	dito	XIV	4851	200	1300	16	1,3104
31. -	2 -	—	dito	XIV	4851	200	1000	10	0,63
1. April	3 -	—	dito	XIV	4928	200	1500	10	0,945
2. -	5 -	64	dito	XIV	4928	200	1600	8	0,8064
3. -	5 -	—	dito	XIV	4928	200	1300	8	0,6552
5. -	5 -	—	dito	XIV	4928	200	—	—	—

Blut { Vor d. Säuregebrauch: Gesammtalkalescenz des Blutes gleich 4697 mg NaOH.
Patient bekommt Salzsäure (dil. 10 pCt.) 8 g auf 2 Tage: Gesammtalkalescenz im Mittel = 4860,6 mg NaOH., also keine Verminderung der Blutalkalescenz nach d. Säurezufuhr, sogar eine Vermehrung (163 mg NaOH) während des Säuregebrauchs; das ist entweder zufällig, oder es liegt noch innerhalb der Fehlergrenzen der Methode.

Harn: Die Acidität des Harns hat in diesem Falle durchschnittlich nicht zugenommen.
Patient bekommt 8 g HCl auf 2 Tage 2stündlich 1 Esslöffel 11 Tage lang.

Tabelle 3.

Grünenwald, 54 Jahre alt. Tabes dorsalis.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf 1 d. Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stündige Harnmenge in ccm.	Normalauge bezw. Oxalsäure zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Acidität bezw. Alkalität der 24stünd. Gesammturinmenge.
13. März	$2\frac{1}{2}$ Uhr Nm.	120	–	XV = 0,4 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure.	7392	160	—	—	—
14. -	$2\frac{1}{2}$ - -	—	—	XV	7392	160	—	—	—
15. -	$2\frac{1}{2}$ - -	—	—	XV	7392	160	1400	90 ccm	5,04 g NaOH
17. -	$2\frac{1}{2}$ - -	—	—	XV	7392	160	1300	90 -	4,68 - -
18. -	$2\frac{1}{2}$ - -	—	4 g HCl dil. (10 pCt.) bis 12 Uhr Vorm. genommen.	XV	7392	160	1300	60 -	3,12 - -
19. -	$2\frac{1}{2}$ - -	—	dito	XV	7392	160	1600	50 -	3,2 - -
20. -	$2\frac{1}{2}$ - -	—	dito	XV	7392	160	1500	60 -	3,6 - -
21. -	—	—	dito	—	—	—	1650	40 -	2,64 - -
22. -	—	—	dito	—	—	—	1350	40 -	2,16 - -
23. -	$2\frac{1}{2}$ Uhr Nm.	—	dito	XV	7392	160	—	—	—
24. -	—	—	dito	—	—	—	1800	30 ccm	2,16 g NaOH
25. -	$2\frac{1}{2}$ Uhr Nm.	—	dito	—	—	—	1500	40 -	2,4 - -
26. -	—	—	dito	(heute kein Campher im Harn, wahrscheinlich wurde d. Harn zersetzt)			1400	80 -	4,48 - -
29. -	—	—	dito	—	—	—	1500	50 -	3,0 - -
31. -	—	—	dito	—	—	—	1300	30 -	1,56 - -
2. April	—	—	dito	—	—	—	1350	30 -	1,62 - -
3. -	—	—	dito	—	—	—	1500	60 -	3,6 - -
5. -	$2\frac{1}{2}$ Uhr Nm.	—	dito	XV	7392	160	1500 (sauer)	14 -	1,323 Oxalsäure.

Blut { Vor und nach dem Salzsäuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes = 7392 mg NaOH.
Also keine Aenderung der Blutalkalescenz bei der Säurezufuhr.

Harn { Der Harn war vor dem Säuregebrauch stark alkalisch = **4860** mg NaOH (im Mittel).
Während des Säuregebrauchs nimmt die Alkalität des Harns ab = **2795** mg NaOH (im Mittel).
Die Differenz vor und nach Säuregebrauch ist hier also 4860 - 2795 = 2065 mg NaOH.
Täglich bekam Patient 4 gr HCl dil. (10 pCt.), 16 Tage lang. 4 g HCl dil. (10 pCt.) entspricht 428 mg NaOH.
Am 16. Tage wurde der vorher alkalische Harn sauer.

Tabelle 4.

Bachmann, 12 Jahre alt. Poliomyel. anter. acut.

Datum.	Stunde. Nm.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf 1 Pfd. Körpergewicht berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stündige Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge bezw. Oxalsäure zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Acidität bezw. Alkalität der 24 stünd. Gesammturinmenge.
21. März	3 Uhr	67	—	XIV = 0,5 Normalweinsäure	5159	200	—	—	—
22. -	3 -	—	—	XIV	5159	200	2000	4	0,504 g Oxals.
24. -	3 -	—	-	XIV	5159	200	1900	4	0,4988 - -
25. -	2 -	—	—	—	—	—	1500	4	0,378 - -
26. -	2 -	—	HCl dil. (10 pCt.) 8,0:200,0 auf 2 Tg. zu nehmen, 2 stündlich 1 Esslöffel.	XIV	5159	200	1500	4	0,378 - -
27. -	2 -	—	dito	XIV	5159	200	2200	8	1,1088 - -
28. -	2 -	-	HCl 8,0:200,0 (dil. 10 pCt.) auf 2 Tg.	XIV	5159	200	1900	6	0,7182 - -
29. -	5 -	—	dito	XIV	5236	200	2200	6	0,8316 - -
31. -	3 -	—	dito	XIV	5236	200	2000	8	1,008 - -
1. April	3 -	—	dito	XIV	5313	200	1900	16	1,9152 - -
2. -	5 -	69	dito	XIV	5313	200	2500	14	2,205 - -
3. -	—	—	dito	—	—	—	1900	10	1,197 - -
5. -	5 Uhr	—	dito	XIV	4250,4	160	—	—	—
7. -	3 -	—	dito	XIV	5313	200	1200	24	1,8144 g Oxals.

Normalnatronlauge $\frac{1}{10}$.

Blut { Vor dem Salzsäuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 5159 mg NaOH.
Nach dem Salzsäuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 5137,6 mg NaOH.
Also keine wesentliche Aenderung der Blutalkalescenz nach der Säurezufuhr.

Harn { Vor dem Salzsäuregebrauch war die Acidität des Harns = 0,4536 g Oxalsäure (im Mittel).
0,4536 g Oxalsäure entspricht **288** mg NaOH.
Nach dem Salzsäuregebrauch war die Acidität des Harns = 1,2418 g Oxalsäure (im Mittel).
1,2418 g Oxalsäure entspricht **788**,4 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach Säuregebrauch ist hier also 788,4 — 288 = 500,4 mg NaOH.
Patientin bekam täglich 4 g HCl dil. (10 pCt.) entsprechend 436 mg NaOH.
In diesem Falle wurde die ganze zugeführte HCl durch den Harn ausgeschieden.

Tabelle 5.

Crellier, 67 Jahre alt. Aphasie.

Datum.	Stunde. Nm.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 100 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf $\frac{1}{10}$ des Körpergewichtes berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH ausgedrückt.	24stünd. Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge zur Neutralisation von 100 ccm Harn.	Gesammtacidität der 24stünd. Harnmenge.
21. März	1 Uhr	107	—	XV = 0,4 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	6591,2	160	—	—	—
22. -	1 -	—	—	XV	6591,2	160	—	—	—
24. -	1 -	—	—	XV	6591,2	160	—	—	—
26. -	1 -	—	HCl dil. (10 pCt.) 8,0:200,0 auf 2 Tage, 2stündlich 1 Esslöffel.	XV	6591,2	160	—	—	—
28. -	2 -	107	dito	XV	6591,2	160	—	—	—
29. -	5 -	—	dito	XV	6591,2	160	—	—	—
31. -	$2\frac{1}{2}$ -	—	dito	XV	6652,8	160	—	—	—
1. April	4 -	—	dito	XV	6652,8	160	—	—	—
3. -	5 -	—	dito	XV	6776	160	—	—	—
5. -	5 -	110	dito	XV	6776	160	—	—	—

Blut { Vor dem Salzsäuregebrauch der Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 6591,2 mg NaOH.
Nach - - - - - - - - - - = 6661,6 - -
Also keine wesentliche Aenderung der Alkalescenz des Blutes bei Säurezufuhr.

Harn { Patientin bekam täglich 4 g HCl dil. (10 pCt.) 2stündlich 1 Esslöffel, 11 Tage lang.
Der Harn wurde in diesem Falle nicht untersucht, weil die Patientin an Diarrhoe litt, und man deshalb nicht die gesammte Menge des Harns bestimmen konnte.

Versuche mit Milchsäure.

Tabelle 6.

Freudiger, 27 Jahre alt. Spastische Spinalparalyse.

Datum.	Stunde. Nm.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch.	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Gesammtharnmenge in ccm.	Normalnatronlauge $\frac{1}{10}$ zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Acidität der 24 stündigen Gesammturinmenge.
7. Mai	$3\frac{1}{2}$ Uhr	132	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	10154	200	1500	24	2,268 g Oxals.
8. -	2 -	—	—	XIV	10154	200	1500	18	1,701
9. -	2 -	—	10 g Milchs. um $12\frac{1}{4}$ Vm. genom.	XIV	10154	200	1500	12	1,3608
10. -	2 -	—	dito bis 11 Vm.	XV	8123,2	160	1500	20	1,89
12. -	2 -	—	dito	XV	8123,2	160	1400	42	3,7044
14. -	3 -	—	20 g Milchs. bis 12 Vm. genom.	XV	8123,2	160	2100	14	1,8522
16. -	2 -	135	dito	XV—XVI	8316—6237	160—120	2200	16	2,2176
17. -	$1\frac{1}{2}$ -	—	dito	XVI	6237	120	1600	16	1,6128
19. -	$3\frac{1}{2}$ -	—	30 g Milchs. bis 12 Vm. genom.	XVI	6237	120	2000	16	2,016
21. -	$3\frac{1}{2}$ -	134	dito	XV	8254,4	160	1500	20	1,89
22. -	3 -	-	Heute keine Säure genommen.	—		—	2900	14	2,5578
23. -	3 -	—	dito	XV	8254,4	160	1600	20	2,016
24. -	2 -	—	dito	XIV	10318	200	1700	20	2,142
26. -	3 -	—	dito	XIV	10318	200	1800	24	2,7216
29. -		—	dito	—	—	—	2100	14	1,8522

Blut

Vor dem Gebrauch der Milchsäure d. Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 10154 mg NaOH.

Nach - - - - - - - - - - - - = 7946 - -

Die Differenz vor und nach d. Säuregebr. ist also hier 10154—7946 = **2208** mg NaOH.

Harn

Die Acidität des Harns war vor d. Säuregebrauch = 1,7766 g Oxalsäure, 1,7766 g Oxals. = **1128** mg NaOH.

Nach d. Säuregebrauch im Verlauf von 14 Tagen war die Acidität des Harns = 2,1418 g Oxals. im Mittel, 2,1418 g Oxalsäure entspricht **1359,9** mg NaOH.

Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 1359,9—1128 = **231,9** mg NaOH.

1 g Milchsäure entspricht 444,4 mg NaOH. 20—30 g Milchsäure entsprechen 8888—13332 mg NaOH.

Durch das Blut und Harn zusammen wurde aufgenommen Milchsäure entsprechend 2208+231,9 = 2439,9 mg NaOH.

Der grösste Theil der Milchsäure wurde also im Körper verbrannt.

Schwab, 50 Jahre alt. Abgelaufene peripherische Neuritis.

Datum.	Stunde. Nm.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stündige Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge $\frac{1}{10}$ zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Gesammtacidität der 24stündigen Harnmenge.
7. Mai	4 Uhr	134	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	10318	200	1600	20 ccm	2,016 g Oxals.
8. -	2 -	—	—	XIV	10318	200	2200	16	2,2176
9. -	$1\frac{1}{3}$ -	—	10 g Milchsäure um $12\frac{1}{4}$ Vm.	XIV	10318	200	2100	12	1,5876
10. -	$1\frac{1}{2}$ -	-	dito bis 11 Vm. genommen.	XV	8254,4	160	2000	18	2,268
12. -	$1\frac{1}{4}$ -	—	dito	XIV	10318	200	2500	20	3,15
14. -	$2\frac{1}{2}$ -	-	20 g Milchs. bis 12 Vm. gen.	XV	8254,4	160	2900	10	1,827
16. -	$1\frac{1}{2}$ -	133	dito	XVI	6144,6	120	2900	20	3,654
17. -	—	—	—	—	—	—	1500	20	1,89
19. -	3 -	—	Seit d. 18. 30 g Milchs. b. 12 Vm.	XV Pat. erbricht.	8192,8	160	2900	16	2,9232
21. -	3 -	—	Seit d. 20. keine Säure gen.	XV	8192,8	160	1500	24	2,268
22. -	—	—	Keine Säure.	—	—	—	1900	12	1,4364
23. -	3 -	—	dito	XIV	10241	200	3000	12	2,268
24. -	3 -	—	dito	XIII	12289,2	240	1600	20	2,016
26. -	3 -	136	dito	XIV	10472	200	1500	26	2,457
29. -	—		dito	—	—	—	2300	20	2,898
30. -	—	138	dito	XIV	10626	200	—	—	—
31. -	3 -		dito	—	—	—	1900	20	2,394

Blut

Vor dem Gebrauch der Milchsäure Gesammtalkalescenz im Mittel = 10318 mg NaOH.
Patient bekommt 10 g Milchsäure, Gesammtalkal. d. Bl. im Mittel = 9630 - -
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 10318—9630 = 688 mg NaOH.
30—20 g Milchsäure gegeben, Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 7530 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 10318- 7530 = 2788 mg NaOH.

Harn

Vor d. Gebr. d. Milchs. war die Acidität d. Harns im Mittel = 2,1168 g Oxals. 2,1168 g Oxals. = 1343,5 mg NaOH.
Nach d. Gebr. von 10 - 30 g Milchs. war d. Acid. d. Harns im Mittel = 2,4714 g Oxals. 2,4714 g Oxals. = 1569,1 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also gleich 1569,1 1343,5 = 225,6 mg NaOH
20 – 30 g Milchs. = 8888—13332 mg NaOH. Auch hier also wurde der grösste Theil der Milchs. im Blute verbrannt.

Versuche mit Weinsäure.

Tabelle 8.

Zimmermann, 22 Jahre alt. Progressive Muskelatrophie.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge ($\frac{1}{10}$) zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderl.	Gesammtacidität der 24stünd. Harnmenge.
13. Febr.	4 Uhr Nm.	117	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$	9009	200	—	—	—
15. -	12 Uhr Vm.	—	—	XIV	9009	200	—	—	—
17. -	2 Uhr Nm.	—	—	XIV	9009	200	—	—	—
21. -	3 - -	117	Seit d. 19. Febr. **5 g** Acid. tart. tägl., bis 12 Uhr Vm. genommen.	XVI = 0,3	5405,4	120	—	—	—
24. -	2 - -	—	Seit d. 22. Febr. **10 g** Acid. tart. tägl., bis 12 Uhr Vm. genommen.	XV = 0,4	7207,2	160	—	—	—
25. -	—	—	—	—	—	—	1600	10 ccm	1,008 g Oxalsäure.
26. -	2 Uhr Nm.	—	—	XV	7207,2	160	—	—	—
27. -	2 - -	—	—	XV	7207,2	160	1600	10	1,008 g
28. -	2 - -	—	—	XV	7207,2	160	2000	12	1,512 -
1. März	—	—	—	—	—	—	1500	12	1,134 -
3. -	2 Uhr Nm.	—	Seit dem Säure gebraucht wird leidet Patientin an Diarrhoe.	XV	7268,2	160	—	—	—
5. -	2 - -	—	Die Säure ausgesetzt.	XIV = 0,5	9086	200	1700	0	neutral.
6. -	—	—	—	—	—	—	1700	4	0,4284 g
7. -	2 Uhr Nm.	119	—	XIV	9163	200	2100	8	1,0584 -
8. -	3 - -	—	—	XIV	9163	200	1100	12	0,8316 -
10. -	2 - -	—	—	XIV	9163	200	1700	8	0,8368 -
11. -	—	—	—	—	—	—	2100	18	2,3814 -
12. -	—	—	—	—	—	—	2000	10	1,26 -

Normalweinsäure

Blut { Vor d. Säuregebr. Gesammtalkal. d. Bl. gleich 9009 mg NaOH. Pat. bek. 5 g Weins. tägl., Gesammtalkal. d. Bl. 5405,4 (i. M.). Die Differ. v. und n. d. Säuregebr. ist hier also 9009—5405,4 = **3603**,6 mg NaOH. Pat. bek. 10 g Weins., Alkal. d. Bl. 7503 mg NaOH. D. Differ. v. und n. d. Säuregebr. ist hier also 9009—7530 = **1479** mg NaOH. 5—10 g Weins. entspr. 2665—5330 mg NaOH.

Harn { D. Acidit. d. Harns während d. Säuregebr. i. M. = 1,1655 g Oxals. = **739**,93 mg NaOH. Nach d. Aussetzen d. Säure Acidit. i. M. = 1,1326 g Oxals. = **719**,1 mg NaOH. Die Differenz der Acidität des Harns vor und nach dem Säuregebrauch ist fast Null. Patient bekommt 5—10 g Weinsäure 14 Tage lang.

Mäder, 52 Jahre alt.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkal. des Blutes in mg NaOH ausgedr., auf $\frac{1}{10}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge ($\frac{1}{10}$) zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderl.	Gesammtacidität der 24stünd. Harnmenge.
3. Febr.	3 Nm.	79	—	XIII = 0,6 $\frac{1}{100}$	7303,2	240	—	—	—
10. -	2 -	80	—	XIV = 0,5	6160	200	—	—	—
18. -	12 Vm.	82	—	XIV	6314	200	—	—	—
19. -	1 Nm.	—	—	XIV—XV	6314—5051,2	200—160	—	—	—
20. -	12 Vm.	—	—	XIV	6391	200	—	—	—
24. -	2 Nm.	84	Seit d. 21. Febr. tägl. 5 g Acid. tart.	XV	5174,4	160	1800	10 ccm	1,134 g Oxalsäure.
26. -	2 -	—	S. d 24. Febr. tägl. 10 g Acid. tart.	XV	5174,4	160	—	—	—
27. -	2 -	—	Die ganze Dosis bis 12 Mittags gen.	XV	5174,4	160	1800	16	1,8144
28. -	2 -	—	—	XV	5174,4	160	1800	12	1,3608
1. März	12 Vm.	—	—	XV	5236	160	1600	10	1,008
3. -	2 Nm.	—	—	XV	5297,6	160	1500	16	1,512
5. -	2 -	88	Die Säure ausgesetzt.	XIII = 0,6	8131,2	240	1900	18	2,1546
6. -	2 -	—	—	XIV	6776	200	1700	12	1,2852
7. -	3 -	88	—	XIV	6776	200	2500	8	1,36
8. -	3 -	—	—	XIV	6776	200	1700	6	0,6426
10. -	3 -	—	10 g Acid. tart. genommen.	XIV	6776	200	1600	8	0,8164
11. -	2 -	—	dito	XV = 0,4	5420,8	160	1800	16	1,8144
12. -	—	—	—	—	—	—	1800	16	1,8144
13. -	—	—	—	—	—	—	2000	10	1,26

Normalweinsäure

Blut { Vor dem Säuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes gleich im Mittel 6496,44 mg NaOH.
Patient bekommt 5 g Weinsäure täglich, Gesammtalkalescenz des Blutes = 5174,4 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 6496,44—5174,4 = 1322,04 mg NaOH.

Blut { Patient bekommt 10 g Weinsäure täglich, die Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel — 5204,93 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also **6496**,44—5204,93 = 1291,51 mg NaOH.
5—10 g Weinsäure entsprechen 2665—5330 mg NaOH.

Harn { Die Acidität des Harns während des Säuregebrauchs = 950,66 mg NaOH (im Mittel).
Nachdem die Säure ausgesetzt wurde war die Acidität = 651,45 mg NaOH (im Mittel).
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 950,66—651,45 = 299,21 mg NaOH.

Tabelle 10.

Streich, 19 Jahre alt. Hirntumor.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,5 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz d. Blutes in mg NaOH berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	2 Stünd. Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge ($\frac{1}{10}$) zur Neutralisation von 10 ccm Harn erforderlich.	Gesammtacidität der 24stündigen Urinmenge.
31. Jan.	11 Uhr Vm.	110	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$	8470	200	—	—	—
8. Febr.	2 - Nm.	—	—	XIV	8393	200	—	—	—
20. -	3 - -	111	—	XIV—XV	8547	200—160	—	—	—
21. -	4 - -	—	—	XV = 0,4 $\frac{1}{100}$	6837,6	160	—	—	—
22. -	12 - Vm.	—	—	XV	6837,6	160	—	—	—
26. -	2 - Nm.	112	Seit dem 25. Febr. 5 g Acid. tart. täglich im Verlauf des Vm. genommen.	XV	6960,8	160	2000	100 22 ccm	2,772
27. -	—	--	Seit d. 27. Febr. 10 g Acid. tart. tägl. Bis 12 Uhr Vm. genommen.	—	6960,8	160	1700	20	2,142
28. -	2 - -	113	—	XV	7084	160	1900	16	1,512
3. März	2 - -	115	—	XV	7084	160	1300	24	1,9656
4. -	2 - -	—	—	XV	8778	200	1900	20	2,394
5. -	3 - -	—	—	XIV	7222,4	160	2000	24	3,024
6. -	3 - -	—	—	XV	6960,8	160	900	18	1,0206
7. -	2 - -		Die Säure anfangs gut vertragen, jetzt Appetitlosigkeit.	XV	6960,8	160	—	—	—
8. -	2 - -	—	Die Säure ausgesetzt.	XV	6899,2	160		—	—
11. -	3 - -	—	dito	XV	6899,2	160	1300	10	0,819
12. -	—	—	—	—	—	—	1600	14	1,4112
13. -	—	—	—	—	—	—	1700	10	1,071

Normalweinsäure

Oxalsäure

Blut

Vor dem Säuregebrauch der Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel — 7817,04 mg NaOH.
Patient bekommt 5 g Weinsäure täglich, Alkalescenz im Mittel = 7251,45 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist also hier 7817—7251,45 = 565,55 mg NaOH.

Harn

Die Acidität des Harns war während des Säuregebrauchs = 2,2125 g Oxals. im Mittel. 2,2125 g Oxals. = 1404,76 mg NaOH.
Nachdem die Säure ausgesetzt, wurde die Acidität d. Harns im Mittel = 1,4337 g Oxals. 1,4337 g Oxals. = 910,28 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 1404,76 —910,28 = 494,48 mg NaOH.

Patient bekam täglich 10 g Weinsäure während 13 Tagen.
10 g Weinsäure entsprechen 5330 mg NaOH.

Segesmann, 8½ Jahre alt. Cerebrale Kinderlähmung.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfund		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf 1/10 des Körpergewichtes berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stündige Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge ($\frac{1}{10}$) zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Gesammtacidität der 24stündigen Urinmenge.
10. Jan.	2Uhr Nm.	56	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$	4312	200	—	—	—
21. Febr.	9 - Vm.	—	—	XV = 0,4	3449,6	160	—	—	—
22. -	9 - -	—	—	XV	3449,6	160	—	—	—
24. -	3 - Nm.	—	—	XV	3388	160	1000	20 ccm	0,63 gr Oxals.
26. -	4 - -	—	Seit den 25. Febr. täglich 5 g Acid. tart. bis 12 Uhr Vm. genomm.	XV	3388	160	1300	20	1,638
27. -	—	—	—	—	—	—	1500	14	1,323
28. -	3 - -	55	Seit d. 27. Febr. tägl. 10 g Acid. tart.	XV	3388	160	1200	16	1,2096
1. März	—	—	—	—	—	—	900	16	0,9072
3. -	3 - -	—	—	XV	3388	160	1200	20	1,512
4. -	4 - -	—	—	XV	3388	160	1400	14	1,2348
5. -	—	—	—	—	—	—	800	22	1,1108
6. -	3 - -	—	Patientin leidet an Appetitlosigkeit und Erbrechen.	XV	3388	160	1200	18	1,3608
7. -	—	—	—	—	—	—	700	28	1,2348
8. -	3 - -	55	Die Säure ausgesetzt.	XV	3388	160	1400	12	1,0584
10. -	3 - -	—	Keine Säure genommen.	XIV	4325	200	1300	10	0,819
12. -	—	—	—	—	—	—	1400	6	0,4536

Normalweinsäure

Blut:
Vor dem Säuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 3649,8 mg NaOH.
Patient bekommt 5—10 g Weinsäure, Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 3388 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also = 3649,8 — 3388 = 261,8 mg NaOH.

Harn:
Die Acidität des Harns vor dem Säuregebrauch im Mittel = 0,63 g Oxalsäure = 400 mg NaOH.
Nach dem Säuregebrauch war die Acidität des Harns im Mittel = 1,2367 g Oxalsäure = 785,2 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 785,2 — 400 = 385,2 mg NaOH.
Patient bekommt täglich 5 —10 g Weinsäure 13 Tage lang.
5—10 g Weinsäure entsprechen 2665—5330 mg NaOH.

Tabelle 12.

Rohrbach, 17 Jahre alt. Empyem.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.
1. Febr.	12 Uhr Vm.	112	—	XII = 0,7 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	12115,6	280
4. -	2 - Nm.	—	Seit d. 2. Febr. **5** g Acid. Tart. tägl., vor der Bestimmung die Hälfte der Dosis genommen.	XIV = 0,5	8654	200
6. -	2 - -	—	—	XIV	8654	200
7. -	2 - -	112	—	XIV	8654	200.
10. -	2 - -		Seit dem 8. Febr. **10** g Acid. tart. die ganze Dosis bis 12 Mittags genommen.	VIV	8654	200
11. -	2 - -	—	—	XV	6123,2	160
13. -	2 - -	—	—	XIV	8654	200
14. -	2 - -	112	—	XIV	8654	200
15. -	12 - Vm.	—	Die Hälfte der Dosis vor der Bestimmung genommen.	XIV	8654	200
17. -	2 - Nm.	—	Die ganze Dosis bis 12 Vm. genommen.	XIV	8654	200
18. -	12 - Vm.	—	Die Hälfte der Dosis (von 10 g) genommen.	XIV	8654	200
4. März	3 - Nm.	111	Keine Säure genommen.	XIV	8547	200
6. -	3 - -	—	dito	XIV	8547	200

Vor dem Säuregebrauch Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 12115,6 mg NaOH.
Patientin bekommt 5—10 g Weinsäure, Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 8400,92 mg NaOH.
Die Differenz also 12115,6—8400,92 = 3714,68 mg NaOH.

Leider wurde in diesem Falle die Alkalescenz des Blutes vor der Säuredarreichung nur ein Mal bestimmt, so dass es nicht sicher ist, ob es nur zufällig eine so hohe Alkalescenz vor der Säuredarreichung hatte, weil nachher, als die Säure ausgesetzt wurde, nie eine so hohe Alkalescenz gefunden wurde. 5—10 g Weinsäure entsprechen 2665—5330 mg NaOH.

Blut

Wenn man die erste Bestimmung des Blutes ausser Betracht lässt, und die Zahlen zu Grunde legt, welche nach dem Aussetzen der Säure gefunden wurden, so hat sich in diesem Falle die Alkalescenz des Blutes nicht geändert bei dem Gebrauch von Weinsäure.

Der Harn wurde in diesem Falle nicht bestimmt.

Tabelle 13.

Meier, 22 Jahre alt. Hirntumor.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH ausgedrückt.	Normalnatronlauge bezw. Oxalsäure zur Neutralisation von 100 ccm Harn.	Acidität bzw. Alkalität der 24stündigen Gesammturinmenge.	24stündige Harnmenge in ccm.
6. Jan.	12 Uhr Vm.	140	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{10}$ Normalweinsäure	10780	200	—	—	-
21. -	12 - -	142	Patientin bekommt 3 g Salol pro die währ. d. ganzen Zeit d. Vers.	XIV	10834	200	—	—	—
20. Febr.	3 - Nm.	—	—	XIV	10834	200	—	—	—
21. -	9 - Vm.	—	—	XIV	10834	200	—	—	—
24. -	—	—	—	—	—	—	8 ccm Normalnatronl. $\frac{1}{10}$	1,1088 g Oxals.	2200
26. -	—	—	—	—	—	—	12 -	1,4364 -	1900
27. -	—	—	—	—	—	—	16 -	2,016 -	2000
28. -	—	-	Seit d. 28. Febr. **10** g Natr. bicarb. täglich	--	—	—	10 -	1,323 -	2100
3. März	3 - Nm.	143	Die ganze Dosis bis 12 Mttg. gen.	XIV = 0,5	110011	200	—	—	—
5. -	3 - -	—	10 g Natr. bicarb. täglich	XIII = 0,6	13213,2	240	—	—	
6. -	3 - -	—	dito	XIV	11011	200	—	—	—
7. -	3 - -	—	dito	XIV	11011	200	8 - Normall. $\frac{1}{10}$	0,704 -	2200
8. -	3 - -	—	dito	XIV	11011	200	6 -	0,528 -	2200
10. -	—	—	dito	—	—	—	neutral Oxals.	0 - NaOH	2500
11. -	3 - -	143	dito	XIV	11011	200	neutral	0 -	2500
13. -	2 - -	—	Natr. bicarb. ausgesetzt	XIII = 0,6	13213,7	240	8 Oxals.	0,768 -	2400

Blut { Vor dem Gebrauch von Natr. bicarb. war die Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 10820 mg NaOH.
Nach - - - - - - - - - - - - - = 11640,2 - -
Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 11640,2 — 10820 = 820,2 mg NaOH.
10 g $NaHCO_3$ = 4761,8 mg NaOH (Normallösung von Natr. bicarb. enthält 84 g : 1000 Wasser).
Hier wurde $\frac{1}{6}$ des zugeführten Natr. bicarb. im Blut festgehalten.

Harn { Der saure Harn wurde durch den Gebrauch von Natr. bicarb. alkalisch.
Die Alkalescenz des Harns entspricht hier bei dem Gebrauch von 10,0 Natr. bicarb. im Mittel 700 mg NaOH.

Tabelle 14.

Ris, 34 Jahre alt. Ulcus ventriculi.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfd.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesamtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt, auf 1 p des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Harnmenge in ccm.	Oxalsäure bezw. Normalnatronlauge zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich, in ccm ausgedrückt.	Acidität bezw. Alkalität der 24stünd. Gesamturinmenge.
8. Febr.	11 Uhr Vm.	86	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	6622	200	—	—	—
10. -	3 Uhr Nm.	—	—	XIV	6622	200	—	—	—
17. März	2 - -	89	—	XV = 0,4	5482,4	160	—	—	—
18. -	2 - -	—	tägl. 10 g Natr. bicarb. bis 12 Mttg.	XIV	6622	200	1600	10	1,003 g Oxals.
19. -	2 - -	—	die ganze Dosis genommen.	XIV	6622	200	1500	0	neutral
20. -	—	—	—	—	—	—	1600	0	neutral
21. -	2 Uhr Nm.	—	-	XIV	6622	200	1700	0	neutral
22. -	2 - -	-	tägl. 15 g Natr. bicarb. bis 12 Mttg.	XIV	6622	200	1800	0	neutral
23. -	2 - -	89	die ganze Dosis genommen.	XIV	6622	200	—	—	—
24. -	—	—	dito	—	—	—	1700	10	0,68 g Natronlauge $\frac{1}{10}$
25. -	—	—	dito	—	—	—	1700	10	0,68
26. -	2 Uhr Nm.	—	dito	XIV	6622	200	1900	10	0,76
27. -	—	—	dito	—	—	—	1900	10	0,76
28. -	—	—	dito	—	—	—	1800	38	2,736
29. -	2 Uhr Nm.	89	dito	XIV	6622	200	1500	20	1,2
31. -	—	—	dito	—	—	—	1800	20	1,46
1. April	2 Uhr Nm.	—	dito	XIV	6622	200	900	28	1,008
2. -	—	—	dito	—	—	—	1800	28	2,016
5. -	5 Uhr Nm.	—	dito	XIV	6622	200	1700	10	0,68
7. -	3 - -	—	gestern kein Natr. bicarb.	XIV	6622	200	1600	$\frac{1}{10}$ Normlg. Normalnatronl. $\frac{1}{10}$	0,4032 g Oxals.

Blut { Vor und nach dem Gebrauch von Natrium bicarb. Gesamtalkalescenz des Blutes im Mittel 6622 mg NaOH.
{ Also gar keine Aenderung der Blutalkalescenz bei Zufuhr von Natrium bicarb.

Harn { Der saure Harn wurde bei Gebrauch von Natr. bicarb. zuerst neutral, dann alkalisch.
{ Die Alkalescenz des Harns entspricht im Mittel 1198 mg NaOH.

10—15 g Natr. bicarb. entsprechen 4761,8—7172,2 mg NaOH.

Patientin bekam täglich 10—15 g Natr. bicarb. 21 Tage lang.

Freudiger, 30 Jahre alt. Gelenkrheumatismus.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{15}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24 stünd. Harnmenge in ccm.	Normalnatronl. bezw. Oxals. zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich.	Aciditāt bezw. Alkalität der 24stündigen Gesammturinmenge.
13. März	2 Uhr Nm.	103	—	XIII = 0,6 $\frac{1}{100}$	9517,2	240	—	—	—
14. -	2 - -	—	—	XIII	9517,2	240	—	—	—
15. -	2 - -	—	—	XIV = 0,5	7931	200	—	—	—
17. -	12 - Vm.	—	—	XIV	7931	200	—	—	—
18. -	—	—	—	—	—	—	1700	100 = 20 ccm	2,142 g
19. -	11 - Nm.	—	10 g Natr. bicarb. bis 12 Mttg. gen.	XIV	8008	200	1900	4	2,4788 Oxals.
20. -	3 - -	104	dito	XIV	8008	200	1900	0	neutral
21. -	—	—	dito	—	—	—	1400	0	neutral
22. -	4 - -	—	15 g Natr. bicarb. bis 12 Mttg. gen.	XIV	8008	200	2300	0	neutral
24. -	2 - -	—	15 g Natr. bicarb.	XIV	8008	200	2300	0	neutral
25. -	—	—	dito	—	—	—	2100	0	neutral
26. -	3 - -	103	dito	XIV	7931	200	1900 alkal.	40	3,04 g NaOH
27. -	—	—	dito	—	—	—	1600	40	2,56
28. -	—	—	dito	—	—	—	1600	10	0,64
29. -	4 - -	—	dito	XIV	7931	200	1600	40	2,56
1. April	4 - -	—	dito	XIV	8085	200	1900	20	1,52
2. -	—	—	dito	—	—	—	2100	14	1,76
5. -	6 - -	105	dito	XIV	8085	200	—	—	—
7. -	2 - -	—	Gestern kein Natr. bicarb.	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$	8085	200	2300 sauer	16 Normallauge	2,3184 Oxals.

Normalweinsäure

Normalnatronlauge $\frac{1}{10}$

Normallös. Oxals. $\frac{1}{10}$

Blut
- Vor dem Gebrauch von Natr. bicarb. Gesammtalkal. des Blutes im Mittel = 8724 mg NaOH.
- Patientin bekommt 10—15 g Natr. bicarb., Gesammtalkal. des Blutes im Mittel = 8016 mg NaOH.
- Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist also hier 8724 - 8016 = 708 mg NaOH.

Harn
- Der saure Harn wurde bei Gebrauch von Natr. bicarb. zuerst neutral, dann alkalisch.
- Die Alkalescenz des Harns entspricht 2013 mg NaOH im Mittel.

10—15 g Natr. bicarb. = 4761,8 - 7142,7 mg NaOH. (Normallös. von Natr. bicarb. = 84 g Natr. bicarb. auf 1000 Wasser).

Patientin bekam täglich 10—15 g Natr. bicarb. 20 Tage lang.

Tabelle 16.

Venner, 49 Jahre alt. Multiple Abscesse des Kopfes.

Datum.	Stunde. Nm.	Körpergewicht in Pfund		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{15}$ des Körpergewichtes berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stünd. Gesammturinmenge in ccm.	Normalnatronlauge bezw. Oxalsäure zur Neutralisation von 100 ccm Harn erforderlich in ccm ausgedrückt.	Gesammtacidität bezw. Alkalität der 24stündigen Urinmenge.
13. März	1 Uhr	95	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{100}$ Normalweinsäure	7345	200	—		—
14. -	1 -	96	—	XIV	7312	200	2000	0	neutral
15. -	2 -	97	—	XIV	7464	200	—	—	
17. -	2 -	98	—	XV = 0,4 $\frac{1}{100}$	6063,8	160	2200	6	0,8316 g Oxals.
18. -	2 -	99	Tägl. 10 g Natr. bicarb. bis 12 Uhr Vm.	XIV	7626	200	2600	6	0.9828
19. -	2 -	100	10 g Natr. bicarb. bis 12 Uhr Vormittags genommen.	XV = 0,4 $\frac{1}{100}$	6160	160	1800	4	0,288 g NaOH
20. -	2 -	101	dito.	XIV	7777	200	2400	0	neutral
21. -	—	—	dito.	—	—	—	2800	0	neutral
22. -	2 -	102	15 g Natr. bicarb. bis 12 Uhr Vormittags genommen.	XIV	7854	200	2800	0	neutral
24. -	2 -	105	dito.	XIV	8085	200	2500	0	neutral
28. -	—	—	dito.	—	—	—	3200	10 $\frac{1}{10}$ Normall. Oxals. $\frac{1}{10}$ Normallauge	1,28 g NaOH

Blut { Vor dem Gebrauch von Natr. bicarb. die Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 7039,45 mg NaOH.
Nach dem Gebrauch von Natr. bicarb., Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 7500,4 mg NaOH.
Die Differenz vor und nach dem Gebrauch von Natr. bicarb. ist hier also 7500,4 — 7039,45 = 460,95 mg NaOH.

Harn { Der saure Harn wurde bei Gebrauch von Natr. bicarb. zuerst neutral, dann alkalisch.
Die Alkalescenz des Harns steigt bis zu 1280 mg NaOH.

Patientin bekam täglich 10—15 g Natr. bicarb. 12 Tage lang.
10—15 g Natr. bicarb. entsprechen 4761,8—7142,7 mg NaOH.

Tabelle 17.

Mettler, 66 Jahre alt. Emphysem.

Datum.	Stunde.	Körpergewicht in Pfund.		Neutralisation von 0,05 ccm Blut bei Gemisch.	Gesammtalkalescenz des Blutes in mg NaOH ausgedrückt auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechnet.	Alkalescenz von 100 ccm Blut in mg NaOH berechnet.	24stündige Harnmenge in ccm.	Normalnatronlauge bezw. Oxals. zur Neutralis. von 100 ccm Harn erforderlich.	Acidität bezw. Alkalität der 24stünd. Gesammturinmenge.
7. Febr.	4 Uhr Nm.	125	—	XIV = 0,5 $\frac{1}{10}$	9625	200	—	—	—
22. -	12 - Vm.	—	—	XV = 0,4	7700	160	—	—	—
24. -	2 - Nm.	—	—	XV	7700	160	—	—	—
26. -	3 - -	—	—	XV	7700	160	1100	10 $\frac{1}{10}$ Normall.	0,693 gg Oxals.
28. -	—	—	—	—	—	—	1100	16	1,1088
3. März	3 - -	—	Seit dem 22. Febr. 10 g Natr. bicarb. tägl. bis 12 Vm. gen.	XIII = 0,6	11550	240	—	—	—
4. -	2 - -	—	10 g Natr. bicarb.	XIII	11550	240	—	—	—
5. -	3 - -	—	dito	XIII	11550	240	—	—	—
7. -	2 - -	—	dito	XIV	9625	200	—	—	—
8. -	3 - -	—	dito	XIV	9625	200	700 alkal.	6 $\frac{1}{10}$ Normal. Oxals.	0,168 NaOH
10. -	4 - -	—	10 g Natr. bic. Pat. fiebert (39°)	XV	7700	160	800	6 $\frac{1}{10}$ N.	0,192
11. -	2 - -	—	dito Temperat. (39°)	XV	7700	160	—	—	

Normalweinsäure.

Blut: Vor dem Gebrauch von Natr. bicarb. Gesammtalkalescenz des Blutes gleich im Mittel 10681,25 mg NaOH. Patient bekommt 10 g Natr. bicarb. täglich, Gesammtalkalescenz des Blutes im Mittel = 10780 mg NaOH. Die Differenz vor und nach dem Säuregebrauch ist hier also 10780– 10681,25 = 98,75 mg NaOH. Also keine wesentliche Aenderung der Alkalescenz.

Harn: Der saure Harn wurde bei Gebrauch von Natr. bicarb. alkalisch. Die Alkalescenz des Harns entsprach im Mittel 180 mg NaOH. Patient bekam täglich 10 g Natr. bicarb. 15 Tage lang. 10 g Natr. bicarb. entsprechen 4761,8 mg NaOH.

Rücksicht auf die Wirkung des Milchgenusses von grosser praktischer Bedeutung.

Durch 5 -10 g Weinsäure pro die wurde die Alkalescenz des Blutes im Durchschnitt um $\frac{1}{6}$ vermindert. Die Acidität des Harns hat dabei in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen zugenommen; aber die Zunahme der Acidität entspricht nicht der zugeführten Säuremenge, so dass auch hier der grösste Theil im Körper verbrannt wurde.

Durch 5—15 g Natr. bicarb. täglich ist in 3 Fällen eine Vermehrung der Alkalescenz des Blutes im Durchschnitt ungefähr um $\frac{1}{14}$ herbeigeführt worden; in 2 anderen Fällen dagegen trat keine Veränderung der Blutalkalescenz ein. Der Harn wurde dabei in allen Fällen stark alkalisch. —

Es ergiebt sich ausserdem aus meinen Untersuchungen:

Durch Säuren und Alkalien wird die Alkalescenz des Blutes nicht bei allen Individuen beeinflusst; vielleicht ist der in der Einleitung erwähnte Regulationsmechanismus für die Zurückhaltung der Alkalien (Ammoniakbildung) individuell verschieden. Ausserdem ist der Einfluss dieser Substanzen auf das Blut stets nur verhältnissmässig geringe.

Ganz anders, als das Blut, verhält sich nach unseren Versuchen der Harn gegenüber den eingeführten Säuren und Alkalien. Der Harn wurde fast in allen Versuchen entsprechend den angewendeten Mitteln bedeutend saurer oder alkalischer.

V. Therapeutische Schlussfolgerungen.

Wir sehen also, dass wir auf das Blut viel weniger einwirken können, als auf den Harn. Während wir die Reaction des Harns nach Belieben verändern und davon eine therapeutische und prophylaktische (bezw. diätetische) Verwerthung für Krankheiten der Harnwege (Nierensteine, Blasensteine. Katarrhe u. s. w.) ableiten dürften, können wir durch diese Substanzen in den von uns angewendeten Dosen für die sogen. sauren Diathesen [Gicht, Rachitis (?)] nicht so viel erreichen. Immerhin möchten wir deswegen nicht bestreiten, dass fortgesetzte Darreichung von Alkalien und passende Wahl der Kost in Bezug auf ihre Säureproduction und Säuregehalt in den oben erwähnten Diathesen therapeutische und prophylactische Be-

deutung haben können. Zunächst sind ja vielleicht im kranken Körper die Regulations- und Ausscheidungsvorgänge ganz andere, wie bei unseren Versuchspersonen. Ausserdem handelt es sich bei jenen Diathesen oder Dyskrasien nicht blos um die Beeinflussung des Blutes, sondern auch um die Beschaffenheit der sonstigen Körperbestandtheile. Ferner kommt für die Behandlung jener Dyskrasien stets eine dauernde diätetische Regulation der Säurezufuhr in Betracht, und ebenso handelt es sich therapeutisch stets um eine lange fortgesetzte Alkalizufuhr, während wir unsere Versuche aus äusseren Gründen zeitlich beschränken mussten. —

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Sahli, für die gütige Anregung und Unterstützung, die er mir bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit gewährte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 125. Band. 1891.)

Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.